

nowicie typu a, c lub e, pomimo braku objawów ze strony przewodu pokarmowego. Natomiast pozostałe typy zmian (typ b i d) nie są uważane za patognomiczne. Zmiany obserwowane na dnie oczu należy różnicować z czerniakami złośliwym, znamieniem barwnikowym naczyniówki i retinopatią wywołaną np. energią świetlną. Wysoka specyficzność zmian siatkówkowych dla p.r.j.g. w porównaniu z grupą kontrolną wskazują na celowość poddawania badaniom okulistycznym osobników zagrożonych schorzeniami polipowatymi okolicy. Należy także pamiętać przy tym o zmianach w zakresie w.b.s. towarzyszących zespołowi Gardnera, gdyż niejednokrotnie zespół ten był diagnozowany jako rezultat zauważonych zmian na dnie oka pacjenta lub jego rodziny.

Sądzić należy, że rutynowe badanie zmian w obrębie w.b.s. u chorych na p.r.j.g. i członków ich rodzin, daje nowe perspektywy diagnostyczne i powinno być podstawą do przeprowadzenia odpowiednich badań dodatkowych, w celu wykrycia zmian przedrakowych lub już złośliwych we wczesnym stadium.

Wydaje się nam celowe przedstawienie tego problemu, gdyż dotychczas w polskim piśmiennictwie okulistycznym nie było to opisywane.

PODSUMOWANIE

Badanie dna oka jest prostym, nieinwazyjnym i niedrogim testem skriningowym stwarzającym nowe możliwości diagnostyczne i lecznicze w przypadkach zagrożonych wystąpieniem polipowatości i raka okolicy.

Obecność zaburzeń w zakresie w.b.s. jako objawów znamienych dla p.r.j.g. powinna uczulić okulistów na możliwość obecności schorzenia.

PIŚMIENNICTWO

1. Berk T., Cohen Z., McLeod R. S., Parker J. A.: Congenital hypertrophy of the retinal pigment epithelium as a marker for familial adenomatous polyposis. *Dis. Col. Rect.* 31: 253-257 (1988).
2. Blair N. P., Trempe C. L.: Hypertrophy of the retinal pigment epithelium associated with Gardner's syndrome. *Amer. J. Ophthalmol.* 90: 661-667 (1980).
3. Bülow S.: Familial polyposis coli. *Dan. Med. Bull.* 34: 1-15 (1987).
4. Szklany J., Załoga K.: Analiza leczenia rodzinnej polipowatości jelita grubego. *Pol. Tyg. Lek.* 12: 431-433 (1987).
5. Szklany J., Załoga K., Miszczyk R., Sokolowski S.: Nietypowe postacie kliniczne rodzinnej polipowatości jelita grubego. *Pol. Tyg. Lek.* 12: 443-445 (1987).

Praca wpłynęła: 25.03.1992 (nr 5818).

W następnym zeszycie Kliniki Ocznej

MATERIAŁY 36 ZJAZDU OKULISTÓW POLSKICH, ŁÓDŹ, 1992.04.16-19 CZĘŚĆ I.

- J. Kałużny: Chirurgia refrakcyjna rogówki. I. Operacje klasyczne
- A. Gierek-Lapińska: Chirurgia refrakcyjna rogówki. II. Operacje laserem excimer
- J. Kałużny: Keratotomia radialna: wyniki własne
- S. Gierek-Kalicka i E. Mrukwa: Wstępne wyniki korekcji krótkowzroczności laserem excimer
- S. Gierek-Kalicka: Leczenie chirurgiczne niezborności nabytej i wrodzonej
- A. Smyk: Niezborność rogówkowa po operacji zaćmy: różnice między szwem krzyżowym ciągłym a szwami węzłkowymi pojedynczymi
- I. Koźuchowska-Zachajkiewicz i A. Salata: Obserwacja zmian refrakcyjnych rogówki we wczesnym okresie po operacji zaćmy
- R. Wojciechowska i A. Bolek: Wartość diagnostyczna mikroskopi endotelialnej w chirurgii przedniego odcinka
- B. Koraszewska-Matuszewska, E. Samochowiec-Donocik, M. Papiż, E. Filipiek i S. Bolek: Badanie śródbłonka rogówki po usunięciu soczewki u dzieci
- H. Lesiewska-Junk: Grubość rogówki po operacji zaćmy. Obserwacje wczesne
- E. Iwaszkiewicz, L. Prządka, G. Minkiewicz i M. Czubak: Rozpoznawanie i leczenie ostrego stożka rogówki
- E. Iwaszkiewicz, M. Czubak, W. Gątecki i W. Woźniak: Stożek rogówki i choroby współistniejące u bliźniąt jednojajowych
- E. Iwaszkiewicz, M. Czubak i W. Gątecki: Wieloletnie obserwacje własne wpływu Timololu na zahamowanie rozwoju stożka rogówki

- S. Gierek-Kalicka i D. Wyględowska: Wstępne doniesienie zastosowania lasera excimer w leczeniu stożka rogówki
- J. Szaflik, E. Iwaszkiewicz, G. Minkiewicz, M. Czubak i M. Sybilka: Technika szycia płatków rogówkowych w przeszczepach
- J. Szaflik, E. Iwaszkiewicz, G. Minkiewicz, L. Prządka, M. Czubak i W. Gątecki: Zasady kwalifikacji chorych do przeszczepu rogówki
- J. Szaflik, I. Liberek, M. Stomińska i M. Wojnarowska: Metody przechowywania materiału do przeszczepu rogówki
- A. Gierek-Lapińska, B. Kamińska-Olechnowicz i E. Dworzenko-Dwoornik: Keratoprotezowanie w 15-letnim materiale własnym
- J. Szaflik, E. Iwaszkiewicz, W. Romaniuk, G. Minkiewicz, M. Czubak i E. Wyłęgala: Keratoplastyka z równoczesnym usunięciem zaćmy i wszczepieniem soczewki wewnątrzgałkowej
- A. W. Fryczkowski: Potrójny zabieg przeszczepienia drążącego rogówki, usunięcia zaćmy i wszczepienia soczewki wewnątrzgałkowej
- A. W. Fryczkowski: Rozpad rogówki wymagający całkowitego przeszczepu w przypadku ostrej infekcji rzęzątkowej
- E. Iwaszkiewicz, M. Czubak i G. Minkiewicz: Retransplantacja rogówki z wykorzystaniem materiału dobranego pod względem zgodności czynnika HLA
- S. Gierek-Kalicka, E. Mrukwa i D. Wyględowska: Zastosowanie lasera excimer w chirurgii skrzydlika
- E. Mrukwa, S. Gierek-Kalicka i D. Wyględowska: Dwuletnie doświadczenia w leczeniu stanów zapalnych rogówki laserem excimer
- E. Iwaszkiewicz, J. Szaflik, A. Kamińska i R. Sawicka: Zespół zaburzeń rozwojowych rogówkowo-tęczówkowych w materiale własnym
- M. Habela: Zastosowanie twardych soczewek kontaktowych przepuszczalnych dla tlenu

RETINOPATIA związana z ostrym zapaleniem trzustki (o.z.t.) była opisana po raz pierwszy w 1975 r. przez Inkelesa i Walsha¹. Ponieważ w polskim piśmiennictwie okulistycznym nikt nie zajmował się tym zagadnieniem postanowiliśmy przeanalizować ten problem, zwłaszcza, że nasz oddział okulistyczny znajduje się w wieloprofilowym szpitalu, w którym wykonujemy dużą ilość konsultacji na współistniejących oddziałach.

MATERIAŁ

W okresie ostatnich dwu lat obserwowaliśmy 12 pacjentów z o.z.t. leczonych bądź to na oddziale chirurgicznym bądź to na oddziale chorób wewnętrznych, którzy zgłaszali lub nie, różnego stopnia zaburzenia ostrości wzroku. Wśród nich znajdowało się 5 mężczyzn i 7 kobiet w wieku 32-64 lata, przy czym w 4 przypadkach stwierdzone były dodatkowe schorzenia takie jak: nadciśnienie, przewlekły alkoholizm, krwotoczny nieżyt żołądka i przewlekła anemia. Dwoje spośród obserwowanych pacjentów zmarło.

Tabela I

Rodzaj zmian	Okres obserwacji			
	do 7 dni	do 30 dni	do 3 mies.	ponad 3 mies.
Obrzęk siatkówki	12	11	8	1
Ogniska waciaste w centrum i paracentralnie	9	7	5	—
Zwężenie lub zamknięcie światła tętnic	12	10	7	3
Krwotok	8	6	—	—
Obrzęk tarczy nerwu wzrokowego i zanik nerwu wzrokowego	2	2	1	1
Hiperpigmentacja i zmiany zwyrodnieniowe siatkówki	—	—	2	6

Badaniem oftalmoskopowym we wszystkich 12-tu przypadkach o.z.t. stwierdzano zmiany na dnie oczu, które zestawiono w tab. I. Zmiany te występowały obocznie, jednak częściej były bardziej nasilone w jednym oku. Utrzymywały się zwykle od kilku tygodni do kilku miesięcy i cofały się powoli w miarę upływu czasu i ustępowania objawów ogólnych.

W czasie pierwszego badania ostrość wzroku w 4-ech przypadkach była znacznie upośledzona, w granicach 0,1-0,4. Byli to pacjenci ze współistniejącymi dodatkowymi schorzeniami i prawie wszystkimi rodzajami zmian na dnie oczu. W 8-miu przypadkach pogorszenie ostrości wzroku było niewielkie, w granicach 0,6-0,9, praktycznie bez dolegliwości okulistycznych ze strony pacjentów.

Praca wygłoszona na XIX Sympozjone Retinologicznym, Poznań 1990

Z Oddziału Okulistycznego Szpitala Górniczego w Sosnowcu, ordynator: prof. dr med. Jerzy Szaflik

Reprint requests to: Prof. dr med. Jerzy Szaflik, ul. Kępowa 22 P; 40-583 Katowice, Poland

JERZY SZAFLIK, WANDA ROMANIUK i ADAM KOZERA

Zmiany siatkówkowe towarzyszące ostremu zapaleniu trzustki

RETINAL CHANGES ACCOMPANYING ACUTE PANCREATITIS

Observed were 12 patients with acute pancreatitis claiming to suffer various kinds of visual disturbances. All the examined patients exhibited changes in the eye fundus localized mainly in the area of the posterior pole. As the general condition was improving the fundus changes slowly receded.

HASŁA: ostre zapalenie trzustki, retinopatia towarzysząca zapaleniu trzustki

KEY WORDS: acute pancreatitis, pancreatitis-associated retinopathy

Angiografia fluoresceinowa w okresie ostrym choroby nie była wykonywana ze względu na ciężki stan ogólny pacjentów.

W żadnym przypadku nie stwierdziliśmy podwyższonego ciśnienia lub wewnątrzgałkowego towarzyszącego o.z.t.

Pole widzenia (perymetria statyczna) wykonywane już po uzyskaniu poprawy stanu ogólnego, wykazywało centralne lub paracentralne mroczki, korespondujące ze zmianami widocznymi oftalmoskopowo. W 2 przypadkach stwierdzano się zwężenie koncentryczne pola widzenia o około 25°.

OMÓWIENIE

Etiologia obserwowanych na dnie oka zmian, występujących przy o.z.t. tłumaczona jest najchętniej teorią zatoru tłuszczowego w naczyniach siatkówki i naczyniówki, gdyż zmiany te są bardzo podobne do retinopatii Purtschera lub retinopatii w FES (zespół zatoru tłuszczowego) przy złamaniach kości długich^{2,4}. Istnieją też doniesienia o zatorach tłuszczowych siatkówki u pacjentów z o.z.t., potwierdzone badaniami histopatologicznymi². Zator tłuszczowy może powstać zarówno z tłuszczu uwolnionego ze złamanych kości długich, jak i ze zlepiania się kuleczek tłuszczowych w układzie naczyniowym na skutek zaburzenia stabilności lipidów krwi i gospodarki tłuszczowej w organizmie i zwiększonego stężenia wolnych kwasów tłuszczowych we krwi. Toksyczne działanie wolnych kwasów tłuszczowych i zaciąganie włośniczek przez drobiny tłuszczu, w połączeniu z agregacją płytek krwi uwalnia substancje wazopasywne i rozwija koagulopatie.

W o.z.t. mogą występować nagłe wzrosty lub spadki ciśnienia krwi. Zaburzenia w układzie włośniczek tym spowodowane mogą być przyczyną mikrokrwotoków i mikrozwążeń. Także zwiększone wewnątrzgałkowe ciśnienie żyłne oraz zastój żylny w naczyniach siatkówki wywołane podwyższonym ciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowego albo kurczeniem tętniczek siatkówki mogą być przyczyną pojawienia się opisanych wyżej zmian siatkówkowych. Również choroby współistniejące, takie jak przewlekłe nadciśnienie lub anemia, mają wpływ na powstanie retinopatii.

Inna teoria wyjaśniająca powstawanie zmian siatkówkowych w o.z.t. to teoria wskazująca na układ dopełniacza, ponieważ podczas o.z.t. uwalniane są aktywne proteazy (np. tripsyna), a inhibitory proteaz wykazują obniżony poziom. Prowadzi to do aktywacji dopełniacza (trypsyna aktywuje frakcje C₃ i C₅). W surowicy krwi u pacjentów z o.z.t. zostały znalezione agregaty C_{3a}. C_{5a} pobudza komórki tłuszczne i mastocyty do uwalniania substancji zwiększającej przepuszczalność naczyń krwionośnych i powodującej zmiany powierzchniowe w błonach granulocytów, czyniąc je bardziej zlepnyimi w stosunku do innych granulocytów i do komórek śródbłonna. Agregaty granulocytarne mogą zamykać naczynia siatkówki o określonym kalibrze (do 60 μm). Również dodatkowo uaktywnione granulocyty uwalniają rodniki tlenowe, które uszkodzają śródbłonek i powodują zwiększoną przepuszczalność naczyń.

Oftalmoskopowo stwierdzane zmiany siatkówkowe towarzyszące o.z.t. są więc powodowane przez kurcz tętniczek, zatory tłuszczowe, wewnątrznaczyniowe skupiska erytrocytów, agregaty granulocytarno-dopełniaczowe lub fibrynowo-płytkowe a także przez martwicę skrzepową

naczyć siatkówki. O.z.t. przebiega prawie zawsze ze zmianami okulistycznymi, jednak ze względu na ciężki zazwyczaj stan ogólny pacjenta objawy okulistyczne są pomijane, chyba, że zaburzenia ostrości wzroku są bardzo dotkliwe.

Postępowanie okulistyczne w retinopatii związanej z o.z.t. jest niestety ograniczone do obserwacji i leczenia podtrzymującego uzależnionego od przyjmowanej teorii etiologicznej (inhibitory proteaz, aspiryna, kortykosterydy, antyoksydanty np. wit. E).

PIŚMIENNICTWO

1. Inkeles D. M., Walsh J. B.: Retinal fat emboli as a sequela to acute pancreatitis. *Amer. J. Ophthal.* 80: 935—936 (1975).
2. Kimcaid M. C., Green W. R., Knox D. L., Mohler C.: A clinicopathological case report of retinopathy of pancreatitis. *Br. J. Ophthal.* 66: 219—224 (1982).
3. Roden D., Fitzpatrick G., O'Donoghue H., Phelan D.: Purtscher's retinopathy and fat embolism. *Br. J. Ophthal.* 73: 677—679 (1989).
4. Sandy-Mc Coy L., Morse P. H.: Retinopathy associated with acute pancreatitis. *Amer. J. Ophthal.* 100: 246—251 (1985).

Praca wpłynęła: 25.03.1992 (nr 5817).

PODANY ogólnie chlorowoderek klonidyny, który jest ośrodkowym sympatykolytykiem oraz adrenergicznym agonistą receptorów α₂, powoduje obniżenie obwodowego oporu naczyniowego i układowego ciśnienia krwi, a poza tym może wywołać senność, suchotę błony śluzowej jamy ustnej, zawroty głowy^{1,2}. Lek ten obniża również ciśnienie śródgałkowe^{3,4}. W tym celu w przypadku jaskry podawany jest miejscowo w postaci kropli do worka spojówkowego (0,125%, 0,25% i 0,5% Isoglaucou, Boehringer Ingelheim). Lek ten nie zmienia rozmiaru źrenicy i nie pogarsza ostrości wzroku¹. Molekularny mechanizm obniżania ciśnienia śródgałkowego klonidyny jest dotychczas niepoznany^{1,2,7}. Podczas miejscowego leczenia jaskry chlorowodorkiem klonidyny znaczny problem stwarza jego hypotensyjny wpływ na układowe ciśnienie krwi, zarówno skurczowe jak i rozkurczowe, co może zmusić okulistę do rezygnacji z leku^{4,5,7}. Bardziej precyzyjne i kontrolowane dawkowanie klonidyny do worka spojówkowego w przypadku jaskry stwarza nadzieję na uniknięcie niepożądanego obniżenia układowego ciśnienia tętniczego krwi.

Celem pracy była kliniczna obserwacja ciśnienia śródgałkowego oraz układowego ciśnienia skurczowego i rozkurczowego krwi po miejscowym podaniu kropli Isoglaucou o różnej objętości i różnym stężeniu leku.

MATERIAŁ I METODYKA

Grupę badaną utworzyło 17 chorych z zaawansowaną jaskrą prostą (10 kobiet i 7 mężczyzn) w wieku 46—75 lat. W badaniu stosowano losowy, naprzemienny sposób przydziału poszczególnych rodzajów kropli Isoglaucou podając je wg zasad podwójnej ślepej próby. Dwa tygodnie przed rozpoczęciem badania odstawiono wszystkie miejscowe leki przeciwjaskrowe; w okresie tym podawano doustnie Diuramid, który również odstawiono 2 dni przed pierwszym dniem badania. W badaniu zastosowano 6 rodzajów kropli Isoglaucou: krople o objętości 40 μl (z kropłomierza załączonego do butelki z lekiem) i 15 μl (z mikropipety kalibrowanej) o stężeniu 0,125%, 0,25% i 0,50% leku oraz placebo (roztwór fizjologiczny NaCl). Każdy chory poddany był 8-etapowemu badaniu (8 rodzajów kropli), okres badania jednego oka nie przekroczył 16 dni. Na poszczególnym etapie badania o godz. 8.00 rano mierzono ciśnienie śródgałkowe w obu oczach, ciśnienie skurczowe i rozkurczowe krwi, średnicę źrenicy, a następnie zakraplano 1 kroplę leku określonego rodzaju do dolnej części worka spojówkowego obu oczu. Kolejne pomiary ciśnień i średnic źrenic w ciągu jednego etapu badania powtarzano po upływie 2, 4 i 6 h od podania kropli leku (wg modelu badań Petrussona i współpr.). Krople o objętości większej (40 μl) zakraplano kropłomierzem załączonym do butelki z Isoglaucouem przez producenta. Krople mniejsze (15 μl) zakraplano mikropipetą kalibrowaną. Ciśnienie śródgałkowe mierzono pneumatografem aplanacyjnym; ciśnienie układowe krwi skurczowe i rozkurczowe mierzono na lewym ramieniu u chorego siedzącego za pomocą sfigmomanometru z mankietem i stetoskopu. W analizie

Z Kliniki Okulistycznej Śląskiej Akademii Medycznej w Katowicach, kierownik: prof. dr med. Ariadna Gierk-Lapińska

Reprint requests to: Doc. dr med. Andrzej Szymański, ul. Gen. W. Sikorskiego 24 m. 31; 40-282 Katowice, Poland

ANDRZEJ SZYMAŃSKI, BARBARA BROZYNA-ZYLKA, ANNA SOBIERAJ i DAMIAN OTRZONSEK

Rodzaje kropli Isoglaucou w leczeniu jaskry

VARIOUS SORTS OF ISOGLAUCOU DROPS IN TREATMENT OF GLAUCOMA

Seventeen patients with glaucoma were given bilaterally a single drop of Isoglaucou (Clonidine hydrochloride) of various volume (15 μl and 40 μl) and various concentrations of the drug (0.125%, 0.25%, 0.50%) according to the principle of a double blind trial. In comparison with placebo all sorts of Isoglaucou drops cause a statistically important reduction of intraocular pressure; an essential lowering of the general systolic and diastolic pressure (a side effect of the treatment) appeared after application of a larger drop (40 μl) of a 0.5% concentration. By reducing the content of the drug in the drop or reducing its volume one can avoid the fall in the general blood pressure.

HASŁA: jaskra, leczenie zachowawcze jaskry

KEY WORDS: glaucoma, conservative treatment of glaucoma

statystycznej (test t *Studenta*) porównano poziomy ciśnienia uzyskanych po podaniu leku z poziomami ciśnienia, które ukształtowały się po podaniu placebo. Przyjęto poziom istotności statystycznej równy 0,05.

WYNIKI

W porównaniu z wartościami uzyskanymi po podaniu placebo wszystkie rodzaje kropli Isoglaucou spowodowały w 2, 4 i 6 h badania statystycznie istotny spadek ciśnienia śródgałkowego (ryc. 1). Statystycznie istotne obniżenie ciśnienia skurczowego krwi wystąpiło w 2, 4 i 6 h jedynie po podaniu kropli większej (40 μl) Isoglaucou o stężeniu 0,5%; spadek ciśnienia krwi rozkurczowego statystycznie istotny zaobserwowano po podaniu również większej kropli o stężeniu 0,5% leku w 2 godz. badania (ryc. 2). Kropla większa (40 μl) o stężeniu leku 0,125% i 0,25% oraz wszystkie mniejsze (15 μl), szczególnie w 2 i 4 godz. badania, również obniżały ciśnienie skurczowe i rozkurczowe krwi, nie były to jednak zmiany statystycznie znamienne. W okresie badawczym nie zauważono zmiany średnicy źrenicy. Tylko dwóch chorych po podaniu kropli Isoglaucou skarżyło się na drażnienie oka o charakterze przejściowym.

OMÓWIENIE

Przedstawione rezultaty wskazują, że istnieje możliwość wyboru rodzaju kropli o różnej objętości i różnym stężeniu chlorowodorku klonidyny, co może warunkować różną skuteczność tego leku w leczeniu jaskry i różny efekt uboczny w postaci obniżenia układowego ciśnienia krwi. Najmniejszy spadek ciśnienia śródgałkowego i ciśnienia układowego krwi wystąpił po obustronnym podaniu kropli Isoglaucou o objętości 15 μl o stężeniu 0,125%. Większy i bardziej pożądanym w praktyce klinicznej spadek ciśnienia śródgałkowego wystąpił po